

# Sobre la práctica del adelanto de hora y su impacto sobre la regulación cronométrica del ánimo

José M. Robert A.

*Clínica Psiquiátrica Universitaria, HCUCH*

## SUMMARY

*Mood depends on variables regulated by circadian rhythms. Individuals predisposed to mood disorders are prone to disrupting the synchrony between these rhythms and our internal clock. Therefore, the artificial shift to daylight saving time should be particularly relevant in such cases. Recent evidence supports the impact of this practice on mental health. This article aims to analyze how changes in clock time affect mood stability, addressing an aspect still insufficiently recognized in routine clinical practice.*

**Fecha recepción: 23 enero 2024 | Fecha aceptación: 28 febrero 2024**

## APRECIACIÓN DE SIGNIFICACIÓN

El ánimo se asocia a variables cuya homeostasis depende de su modulación circadiana. Quienes más enferman presentan vulnerabilidad a perder sincronía entre dichos ritmos y su reloj interno. En dichos pacientes no parece trivial la práctica del cambio artificial en el huso horario, soportado en evidencia que respalda consecuencias sobre la salud mental poblacional. A razón de la relación entre mecanismos de cronometría y ánimo, se pretende analizar el nexo entre el cambio de hora y la perturbación del ánimo. Lo anterior, bajo la intención de hacer explícito un conflicto que aún resta por relevar en la práctica clínica habitual.

## INTRODUCCIÓN

En este texto se pretende aportar a la discusión acerca del impacto sobre el estado anímico del cambio en el huso horario, por medio del adelanto primaveral en una hora (*daylight saving time*, según la literatura anglosajona) y su restitución invernal (*standard time*). Para entender el impacto de la modificación artificial en la hora cronológica de la ventana de luz se propone, en primer lugar, una revisión de algunos fundamentos que sostienen la relación entre ánimo y mecanismos de cronometría. Posteriormente, a partir de los conceptos desarrollados, se procederá a discutir acerca del cambio en el huso horario, sus implicancias cronobiológicas y su repercusión sobre el ánimo.

## ÁNIMO Y MECANISMOS DE CRONOMETRÍA

### Hipótesis circadiana de la patología anímica

Ésta sostiene que la depresión es el resultado de un cambio de fase circadiano, ya sea un adelanto o un retardo, de diversos ritmos, tales como el de melatonina, sueño REM, cortisol y temperatura respecto de otros ritmos, pero principalmente respecto al ciclo sueño-vigilia<sup>(1)</sup>. Es así como el despertar temprano, el adelanto en el incremento sostenido de la secreción de melatonina y una ocurrencia más temprana del estado REM relativo al inicio del sueño son todas manifestaciones habituales de un adelanto de fase circadiana respecto al *timing* del sueño, direccionalidad del cambio de fase (i.e. hacia adelante) que históricamente se ha considerado como predominante<sup>(2-4)</sup>. Tal como el sueño, otras variables relevantes sometidas a modulación circadiana —como el apetito, el estado de alerta y la efectividad cognitiva— son descriptores clínicos habituales en el síndrome anímico y de igual forma muestran una desviación respecto a su funcionamiento en eutimia. Por ende, los mecanismos aquí descritos son altamente sugerentes de que los sistemas asociados a la regulación del ciclo sueño-vigilia y otros ritmos estarían involucrados también en la regulación del ánimo. En consecuencia, la disfunción en determinados sistemas neurales podría constituir una base fisiopatológica común frente a la alteración de dichos ritmos y el ánimo.

### Injerencia del fotoperíodo en la oscilación anímica: trastorno afectivo estacional (SAD)

El trastorno afectivo estacional (SAD, por su sigla en inglés) corresponde a una forma más profunda de estacionalidad (magnitud en que fluctúa el ánimo según cambio estacional) y se puede considerar como un paradigma clínico respecto a la injerencia de determinantes cronobiológicos en la patología anímica y que hacen de la descompensación sintomática un fenómeno predecible. En el SAD,

coalescen la naturaleza oscilatoria y cronométricamente regulada del ánimo, el impacto sobre la misma del cambio en el fotoperíodo y la presencia de marcadores de rasgo cronobiológicos en sujetos predispuestos a enfermar. Se ha propuesto que, a razón del acortamiento invernal en la ventana de luz, cambia el patrón temporal de la exposición de los ritmos internos al ciclo de luz y oscuridad, lo que tenderá a desplazar la hora biológica de una multiplicidad de ritmos circadianos<sup>(2,5,6)</sup>. La respuesta de fase a la pérdida o disminución diurna de la estimulación lumínica suele derivar (más aún en asociación a exceso de brillo lumínico vespertino-nocturno) en un enlentecimiento o retardo de fase circadiana que altera el correcto alineamiento interno o acople entre el *timing* del ciclo sueño-vigilia y la propensión circadiana sobre el mismo. Dicho de otra forma, se altera la coincidencia entre la hora cronológica y la hora biológica en que se duerme, habitualmente porque esta última se retarda<sup>(7)</sup>. En términos clínicos, cuando sujetos susceptibles se someten a una disminución de la luz matinal propia del invierno, sumado a la tendencia natural de pasar menos tiempo al aire libre en esa época del año, pueden experimentar importante deterioro del bienestar global. Un aspecto interesante se da bajo el supuesto de un retardo en los ritmos internos, de forma tal que se espera que eventos fisiológicos que debieran ocurrir de madrugada mientras dormimos, aparecen durante la mañana, en vigilia. No es trivial entonces, que el valle de temperatura corporal, que habitualmente sucede alrededor de dos a tres horas antes de despertar y que tiende a coincidir con el momento de mínimo *arousal* y rendimiento cognitivo, ocurra una vez que despertamos. En consecuencia, son manifestaciones habituales el cansancio y propensión al sueño, bajo nivel de entusiasmo e impulso, pobre funcionamiento cognitivo y alteraciones del apetito, entre otros. Se expresa la pérdida de coincidencia o alineamiento interno entre la fase circadiana de propensión al dormir y el ciclo sueño-vigilia.

A recalcar, el agravamiento sintomático matinal y cierto alivio vespertino corresponde a una dinámica ampliamente reconocida en depresión.

### **Severidad de los cambios anímicos en la transición a primavera**

Sobre un estado de menor activación anímica, dado por la oscuridad invernal y sinergizado con poca ejercitación matinal y hábito de sueño prolongado, el incremento de la luz primaveral dará lugar a una experiencia natural de cansancio. Esto, una vez que nos exponamos a itinerarios que supongan estar en funcionamiento en horarios en que nuestra hora biológica se encontraba en configuración de inactivación anímica. Esta “letargia primaveral” no tiene connotación patológica necesariamente; más bien es parte del continuo de vulnerabilidad fotoperiódica sobre la activación anímica que se observa en distintas personas. De este modo, está el caso de quienes, ya sin haber sufrido un significativo retardo invernal de los ritmos internos, experimentarán cierta carencia fisiológica de activación anímica producto del cambio primaveral del *timing* del ciclo luz-oscuridad; condición, por lo demás, corregible a razón del adelanto de fase dado por el “encarrilamiento” al nuevo ciclo luz-oscuridad, caracterizado por la presencia de luz solar más temprana que en invierno. En otras personas la afectación anímica puede ser más severa. Se propone que en pacientes con mayor vulnerabilidad estacional, en quienes ya existía un significativo retardo de fase invernal, la luz matinal de primavera pudiera exacerbar el mismo desalineamiento interno. Un estímulo lumínico matinal que se presenta antes del valle de temperatura corporal, ya severamente retardado durante el invierno (por ejemplo, 9:00 AM), desplazará aún más la hora biológica del ciclo sueño-vigilia. El retardo de fase puede ser lo suficientemente extenso como para progresar desde un episodio depresivo severo a un estado mixto o maniaco, típicamente asocia-

do a un adelantamiento de fase circadiana. Esto, una vez que el desplazamiento de fase a lo largo de un ciclo de 24 horas es de tal magnitud que tiende a ubicarse en una zona horaria en que ya se encuentra en las cercanías de un adelanto de fase (i.e. mayor a 12 horas) respecto al ciclo-sueño vigilia. El resultado es un episodio clínico eventualmente grave e inestable. Esta aproximación cronobiológica provee bases teóricas para el incremento de los episodios de exaltación anímica e incremento de la suicidalidad reportada en la transición a la primavera<sup>(5,8)</sup>.

### **CAMBIOS EN EL USO HORARIO**

En el año 2023, a partir de un conjunto creciente de evidencia, la Sociedad Americana de Medicina del Sueño (AASM, por su sigla en inglés) publicó su posición respecto al cambio primaveral en el uso horario (i.e. se adelanta en una hora), en el cual abogó por la supresión de esta práctica<sup>(10)</sup>. Otras instituciones, como la Sleep Research Society<sup>(11)</sup> y la American Medical Association<sup>(12)</sup>, hicieron explícita la misma opinión a fin de proteger la salud y seguridad de las personas. El efecto más relevante del adelanto en el huso horario es la reducción en el tiempo total de sueño. Esto se explica por el impacto agudo sobre el alineamiento de nuestros ritmos internos<sup>(13)</sup>. La prolongación de la luz natural hasta más tarde y la exposición a la oscuridad matinal traen consigo un retardo de fase circadiano<sup>(14,15)</sup>, observable en los ritmos de melatonina y cortisol. El resultado es una preferencia circadiana por un acostarse más tardío en la noche y un levantarse más tardío en la mañana. Luego, en la medida en que mantenemos el itinerario dado por nuestros requerimientos sociales u ocupacionales —no así al nuevo *timing* del ciclo luz-oscuridad y su efecto ya descrito sobre el reloj circadiano— se producirá un desacople de nuestra actividad respecto de nuestros ritmos internos (o *jet lag* social). El efecto será una disminución en el

tiempo de sueño, hecho que se repetirá a diario, de manera tal que la deuda de sueño se perpetúa<sup>(16)</sup>. Estudios realizados en Estados Unidos al comparar regiones del Este con regiones del Oeste del país —las cuales compartían huso horario, pero el *timing* de la exposición a la luz solar y oscuridad diferían en una hora o más— observaron que una hora extra de exposición solar reducía crónicamente la duración del sueño en un promedio de 19 minutos<sup>(47)</sup>. Del mismo modo, aumentaba el autorreporte de sueño insuficiente. En particular, en aquellas personas con inicio temprano de jornada laboral, el impacto de este fenómeno era más manifiesto. Una multiplicidad de efectos adversos en salud ha sido detectada en consecuencia y la patología psiquiátrica no es la excepción. A destacar, se ha pesquisado un incremento en la tasa de suicidios e intoxicación por sobredosis<sup>(17)</sup>.

Respecto a la relación existente entre ánimo, alineamiento de fase circadiana y efecto del cambio en el huso horario, a continuación se proponen algunos fundamentos:

- Como ya se mencionó, el cambio de hora modifica la ventana cronológica en que se manifiesta la ventana de luz. En el caso del adelanto primaveral en una hora, la emergencia de la luz natural y el cese de ésta quedarán retardados. En agudo, el ciclo luz-oscuridad tenderá a encarrilar nuestros ritmos internos, retardándolos. En tanto la persona mantenga su itinerario sin modificar la hora en que se levanta se producirá un retardo de fase circadiana respecto del ciclo sueño-vigilia a modo de una pérdida de coincidencia interna. A razón de lo anterior, se espera que la hora de máxima propensión al sueño o mínima alerta (i.e. coincidente con el valle de temperatura corporal), que habitualmente antecede en alrededor de dos horas al momento de despertar, se retarde. La somnolencia al levantarse (a la hora cronológica habitual) pudiera entonces analogarse al efecto de

despertar más temprano de lo habitual, una vez que nos encontramos vigiles con más cercanía al valle de temperatura corporal.

- A la luz de los mecanismos subyacentes a los cambios anímicos estacionales (cambio natural del fotoperíodo), cabe preguntarse entonces cómo el efecto del cambio en el huso horario (perturbación artificial del fotoperíodo) pudiera atentar contra una mejor adaptación biológica a la transición estacional. Ya se describió previamente cómo el retardo invernal de los ritmos internos respecto al ciclo sueño-vigilia dará lugar a un conjunto de manifestaciones clínicas más evidentes durante las primeras horas tras el despertar, del todo compatibles con un síndrome anímico. Se incluyen el cansancio, somnolencia, bajo nivel de entusiasmo y pobre rendimiento cognitivo, entre otros síntomas. Se puede sostener que el retardo de fase invernal como mecanismo cronobiológico subyacente a la depresión estacional se perpetuará o incrementará con el adelantamiento primaveral del huso horario en una hora. Se infiere que un eventual efecto correctivo del cambio al fotoperíodo primaveral pudiera ser cancelado por el retardo de fase circadiano al que contribuye el cambio de hora. Luego, la “letargia primaveral”, particularmente en individuos susceptibles, tendería a empeorar.
- Se describió previamente en este texto cómo una forma extrema de retardo de fase pudiera expresar sintomatología anímica primaveral grave en individuos susceptibles y mayor incidencia de conducta suicida. En estas circunstancias, la luz solar primaveral tiende a desplazar la fase aún más de lo que ya estaba en invierno<sup>(5,8)</sup>. Luego, el adelantamiento en el huso horario pudiera generar una desaceleración de fase aún mayor, principalmente como resultado de la prolongación de la luz natural vespertina. La magnitud del retardo de fase resultante se relacionaría con

el perfil del episodio anímico (por ejemplo, episodio mixto o maniaco) y la severidad de éste.

- Se podría estimar que el retroceso invernal en una hora del huso horario tiene menos impacto anímico que su adelanto primaveral. De hecho, pudiera ser propicio para facilitar la exposición lumínica matinal y acelerar el ritmo melatoninérgico vespertino-nocturno; esto particularmente en pacientes que padecen formas profundas de estacionalidad. Aun así, el cambio de hora estacional, independiente de su dirección, es en sí mismo conflictivo. De este modo, el paso al huso horario invernal se ha asociado a alteraciones del sueño, inestabilidad anímica<sup>(18)</sup> y conducta suicida<sup>(19)</sup>. Es razonable entonces que la susceptibilidad individual se exprese principalmente frente a los cambios o transiciones en el *timing* del ciclo luz-oscuridad. De allí que las transiciones abruptas entre el efecto acelerante de los ritmos internos del retardo de hora invernal y el efecto desacelerante de los ritmos internos del adelanto de hora primaveral pudieran subyacer a la expresión de la patología anímica.
- En consideración con lo mencionado, se recalca que el impacto clínico anímico del cambio en el huso horario dependerá de la vulnerabilidad fotoperiódica individual. Habrá un subgrupo de la población que presenta una susceptibilidad relativa a sus mecanismos de cronometría, de manera tal que se hipotetiza que el cambio de hora aparecería como un factor de riesgo adicional respecto al que ya provee el cambio natural del fotoperíodo. El cambio en el huso horario podrá generar desde un letargo matinal tipo *jet lag* a una clínica comparable (o detonante) a un episodio anímico estacional. Quienes pudieran estar particularmente expuestos son pacientes con cronotipo nocturno o trastorno por retardo de fase de sueño<sup>(20)</sup>, ritmo melatoninérgico enlentecido, pobre ajuste de ritmos sociales, antecedente de perturbaciones

anímicas estacionales y trastorno bipolar, entre otros. En estos casos tendería a combinarse una tendencia basal al desalineamiento de los ritmos internos con el retardo propio del huso horario nuevo o éste opera como desacelerador de un ritmo basal bien alineado o una combinación de ambos.

- Es de interés mencionar que ya han sido descritos, en asociación con el adelanto en una hora del horario primaveral, una serie de modificaciones en el comportamiento de múltiples sistemas en nuestro organismo. Entre ellos, se han detectado cambios en la fisiología celular, incluyendo un aumento en la producción de marcadores inflamatorios<sup>(21)</sup> y alteraciones epigenéticas, y en el perfil transcripcional de algunos de los principales genes *Clock*<sup>(22)</sup>. Estos hallazgos cobran relevancia a la luz de la vigencia de la teoría inflamatoria en enfermedad depresiva, así como, y de particular interés en este artículo, la participación que tendrían genes y proteínas asociados a modulación cronométrica en la fisiopatología subyacente a la enfermedad anímica. A su vez, y probablemente relacionado con la transición abrupta al horario invernal, se han detectado variaciones significativas en los niveles de linfocitos séricos, de la hormona estimulante de tiroides, de cortisol y melatonina<sup>(23)</sup>. Nuevamente, todas estas variaciones no le son indiferentes a los mecanismos involucrados en la modulación del ánimo.

## CONCLUSIONES

La indemnidad anímica parece intrínsecamente dependiente de los mecanismos asociados a la organización temporal de nuestro organismo. Un hecho fisiopatológico nuclear dice relación con el alineamiento interno de los ritmos biológicos, de tal forma que el enlentecimiento o aceleración de éstos expresa síntomas que pudieran interpretarse como modificaciones respecto a la

amplitud o *timing* normal con que se expresan ciertas conductas. Tal y como plantea Lee HJ, la patología anímica no se asocia a una pérdida de la modulación circadiana de los ritmos internos que subyacen al ánimo, de modo que el hecho fundamental es el desalineamiento de las fases<sup>(5)</sup>. Se torna relevante entonces el impacto sobre el alineamiento

de fase de los cambios en el fotoperíodo y no parece trivial, como se ha querido destacar en este artículo, la exposición a cambios en el huso horario (i.e. pérdida de alineamiento entre el “reloj social” y el “reloj biológico”), particularmente en personas que presentan marcadores de rasgo que incrementan la vulnerabilidad fotoperiódica.

## REFERENCIAS

1. Lewy AJ. Depressive disorders may more commonly be related to circadian phase delays rather than advances: Time will tell. *Sleep Medicine* 2010;11:117-8.
2. Wehr TA, Wirz-Justice A, Goodwin FK, Duncan W, Gillin JC. Phase advance of the circadian sleep-wake cycle as an antidepressant. *Science* 1979;206:710-3.
3. Kripke DF. Phase-advance theories for affective illness. En: Wehr TA, Goodwin FK. (Ed). *Circadian rhythms in psychiatry*. Pacific Grove, CA: Boxwood Press, 1983;41.
4. Khalsa SBS, Jewett ME, Cajochen C, Czeisler CA. A phase response curve to single bright light pulses in human subjects. *J Physiol* 2003;549:945-52.
5. Lee HJ. Is the circadian rhythm dysregulation a core pathogenetic mechanism of bipolar disorder? *J Korean Neuropsychiatr Assoc* 2018;57:276-86.
6. Lewy AJ, Rough JN, Songer JB, Mishra N, Yuhas K, Emens JS. The phase shift hypothesis for the circadian component of winter depression 2006b. *Dialogues Clin Neurosci* 2006b;9:291-300.
7. Lewy AJ, Sack RL. The dim light melatonin onset (DLMO) as a marker for circadian phase position. *Chronobiol Intl* 1989;6:93.
8. Cho CH, Lee HJ. Why do mania and suicide occur most often in the spring? *Psychiatry Investig* 2018;15:232-4.
9. Rishi MA, Cheng JY, Strang AR, Sexton-Radek K, Ganguly G, Licitis A *et al*. Permanent standard time is the optimal choice for health and safety: an American Academy of Sleep Medicine position statement. *J Clin Sleep Med* 2024;20:121-5.
10. American Medical Association. Elimination of seasonal time changes and establishment of permanent standard time H-440.802. Disponible en <https://policysearch.ama->
11. Malow BA. It is time to abolish the clock change and adopt permanent standard time in the United States: a Sleep Research Society position statement. *Sleep* 2022;45:zsac236.
12. Roenneberg T, Wirz-Justice A, Skene DJ, Ancoli-Israel S, Wright KP, Dijkjet D *et al*. Why should we abolish daylight saving time? *J Biol Rhythms* 2019;34:227-30.

13. Kantermann T, Juda M, Meroow M, Roenneberg T. The human circadian clock's seasonal adjustment is disrupted by daylight saving time. *Curr Biol* 2007;17:1996-2000.
14. Baron KG, Reid KJ. Circadian misalignment and health. *Int Rev Psychiatry* 2014;26:139-54.
15. Lahti TA, Leppämäki S, Lönnqvist J, Partonen T. Transitions into and out of daylight saving time compromise sleep and the rest-activity cycles. *BMC Physiol* 2008;8:3.
16. Fischer D, Lombardi DA. Chronotypes in the US: Influence of longitude position in a time zone. *Chronobiol Int* 2022;39:460-4.
17. Osborne-Christenson EJ. Saving light, losing lives: How daylight saving time impacts deaths from suicide and substance abuse. *Health Econ* 2022;31 Suppl 2:40-68.
18. Hansen BT, Sønderkov KM, Hageman I, Dinesen PT, Østergaard SD. Daylight savings time transitions and the incidence rate of unipolar depressive episodes. *Epidemiology* 2017;28:346-53.
19. Berk M, Dodd S, Hallam K, Berk L, Gleeson J, Henry M. Small shifts in diurnal rhythms are associated with an increase in suicide: The effect of daylight saving. *Sleep Biol Rhythms* 2008;6:22-25.
20. Mikhail F. Borisenkov, Tatyana A. Tserne, Alexander S. Panev, Ekaterina S. Kuznetsova, Natalia B. Petrova. Seven-year survey of sleep timing in Russian children and adolescents: chronic 1-h forward transition of social clock is associated with increased social jet lag and winter pattern of mood seasonality. *Biological Rhythm Research* 2017;48:3-12.
21. Wright KP Jr, Drake AL, Frey DJ, Fleshner M, Desouza CA, Gronfier C *et al.* Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain Behav Immun* 2015;47:24-34.
22. Malow BA, Veatch OJ, Bagai K. Are daylight saving time changes bad for the brain? *JAMA Neurol* 2020;77:9-10.
23. Tarquini R, Carbone A, Martinez M, Mazzocchi G. Daylight saving time and circadian rhythms in the neuro-endocrine-immune system: impact on cardiovascular health. *Intern Emerg Med* 2019;14:17-9.

### CORRESPONDENCIA

Dr. José Manuel Robert Arancibia  
 Clínica Psiquiátrica Universitaria  
 Hospital Clínico Universidad de Chile  
 Av. La Paz 1003, Recoleta, Santiago  
 E-mail: jose.arancibiarobert@gmail.com  
 Fono: 562 2978 8601

